

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ПРИ ПЕРИТОНІТІ

¹Саєнсус М.А., ²Федорук О.С.

¹Міжнародний гуманітарний університет, Одеса

²Буковинський державний медичний університет, Чернівці

FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEYS IN PERITONITIS

¹Saiensus M.A., ²Fedoruk O.S.

¹International Humanitarian University, Odessa

²Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Summary/Резюме

The functional state of the kidneys was studied in 29 patients with peritonitis compared with 12 healthy individuals. It was found that all patients with peritonitis had kidney damage, as evidenced by the presence of urinary syndrome. However, only some of them show signs of ARF with the presence of azotemia, the occurrence of which is due to a decrease in the glomerular filtration rate. It was concluded that in the majority of peritonitis, acute kidney injury occurs, which in some progresses to acute renal failure.

Keywords: peritonitis, kidneys, acute kidney injury, acute renal failure.

У 29 хворих на перитоніт вивчено функціональний стан нирок у порівнянні з 12 здоровими особами. Виявлено, що у всіх хворих на перитоніт виникало пошкодження нирок, про що свідчить наявність сечового синдрому. Однак тільки у частині з них виявляються ознаки ГНН з наявністю азотемії, виникнення якої обумовлено зменшенням швидкості клубочкової фільтрації. Зроблено висновок, що при перитоніті у більшості відбувається гостре пошкодження нирок, яке у частини переходить у гостру ниркову недостатність.

Ключові слова: перитоніт, нирки, гостре пошкодження нирок, гостра ниркова недостатність.

Перитоніт є грізним ускладненням багатьох захворювань черевної порожнини, а іноді і післяопераційних ускладненнях [1, 2].

Давно відомо, що перитоніти можуть розвиватися системні ускладнення, серед котрих важливе значення має гостра ниркова недостатність (ГНН), яка здебільшого залежить від ступеня запалення в черевній порожнині незалежно від етіології [1, 2]. Патогенетичну роль у виникненні ГНН відіграють системне запалення та порушення гемодинаміки [3, 4]. Головним проявом ГНН є азотемія, яка по механізму являється ретенційною, котра є прямим наслідком зменшення швидкості клубочкової фільтрації [4]. Однак також добре відомо, що у більшості хворих на перитоніт, особливо при неважкому

перебігу, ГНН часто не виникає. Між тим не відомо чи не порушується функціональний стан нирок у хворих на перитоніт без розвитку ГНН. Раніше нами висловлено припущення, що при перитоніті в період появи ГНН напевно можуть все бути порушення, але без клінічних проявів, що дозволило нам запропонувати цей період вважати прихованим щодо патології нирок, коли має місце розвиток компенсаторних реакцій у нирках [1, 5]. Практично в цей же період часу було запропоновані нові уявлення щодо порушень функції нирок, згідно котрого при пошкодженнях нирок розвивається синдром гострого пошкодження нирок (ГПН), котрий може призводити до виникнення ГНН при зростанні важкості пошкодження [6, 7]. Також

були визначені ознаки синдрому ГПН. У зв'язку вищенаведеним виникло припущення, що при перитоніті також може розвиватися синдром ГПН, котрий з зростанням важкості порушення сприяє виникненню ГНН, а при меншому пошкодженні клінічно не виявляється аж до одужання хворих [8, 9].

У зв'язку з вищенаведеним нами проведене вивчення функціонального стану нирок у хворих на перитоніт з та без ГНН для виявлення можливості розвитку ГПН.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 12 здорових осіб та 29 хворих на перитоніт. Враховували загальноклінічні показники та характеристики діяльності нирок — добова сеча, креатинін та се-

човину у крові, концентрацію у сечі білку, кількість еритроцитів та лейкоцитів, щільність сечі загальновідомими лабораторними методами. Усі хворі були поділені на дві групи — без ознак ГНН та з явищами ГНН.

Результати та їх обговорення

Дані, що наведені у таблиці 1, підтверджують такий розподіл, судячи по рівню креатиніну та сечовини у плазмі крові. Так у 18 хворих азотовмісні

сполуки у крові знаходились в межах норми і не мали достеменних відмінностей від тоді як в групі діагностували ГНН як креатинін, так і сечовина достеменно зростали.

Деякі показники серцево-судинної системи (артеріальний тиск та частота серце-

вих скорочень) у хворих без ГНН практично не змінювались, тоді як при ГНН підвищувався артеріальний тиск як систолічний так і діастолічний, реєстрували і тахікардію. Таким чином, розвиток ГНН супроводжувався системними порушеннями, що підтверджували і дані, наведені у таблиці 2.

Хворі на перитоніт без розвитку ГНН мало чим відрізняються від здорових осіб по стану периферійної крові, рівню загального білка, білірубину і його фракцій. Виявляється лише деяка тенденція до погіршення загального стану. Разом з у хворих на перитоніт з розвитком ГНН зростають достовірно зміни червоної крові, виникає лейкоцитоз, зменшується кількість білка у крові та зрос-

Таблиця 1

Деякі показники крові та серцево-судинної системи у хворих на перитоніт

Досліджувані показники	Вміст креатиніну, ммоль/л	Вміст сечовини, ммоль/л	Артеріальний тиск, мм.рт.ст.		Частота серцевих скорочень
			Систолічний	Діастолічний	
Контроль, $n = 12$	$72,6 \pm 1,5$	$5,4 \pm 0,2$	$118,4 \pm 2,5$	$73,5 \pm 1,5$	$77,8 \pm 1,5$
Хворі на перитоніт без ГНН, $n = 18$	$81,1 \pm 4,5$	$5,9 \pm 0,3$	$128,5 \pm 3,0$	$82,4 \pm 2,6$	$85,5 \pm 2,4$
Хворі на перитоніт з ГНН, $n = 11$	$150,3 \pm 5,8$ $p < 0,001$	$11,1 \pm 0,6$ $p < 0,001$	$138,9 \pm 2,5$ $p < 0,05$	$90,1 \pm 4,2$ $p < 0,05$	$93 \pm 3,2$ $p < 0,05$

Примітка: p — достовірність відмінності по відношенню до контролю

Таблиця 2

Показники периферійної крові у хворих на перитоніт

Досліджувані показники	Еритроцити	Лейкоцити	Загальний білок, г/л	Білірубін, ммоль/л		
				Загальний	Непрямий	Прямий
Контроль, $n = 12$	$4,6 \pm 0,3$	$6,1 \pm 0,6$	$76,5 \pm 1,5$	$17,54 \pm 0,33$	$14,6 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,5$
Хворі на перитоніт без ГНН, $n = 18$	$4,4 \pm 0,4$	$7,9 \pm 0,7$	$72 \pm 1,1$	$18,2 \pm 0,4$	$12,3 \pm 0,4$	$5,1 \pm 0,5$
Хворі на перитоніт з ГНН, $n = 11$	$3,9 \pm 0,3$ $p < 0,05$	$10,3 \pm 1,0$ $p < 0,01$	$69,3 \pm 1,5$ $p < 0,05$	$23,8 \pm 3,3$ $p < 0,05$	$16,1 \pm 2,2$ $p < 0,05$	$6,1 \pm 1,6$ $p < 0,05$

Примітка: p — достовірність відмінності по відношенню до контролю

Таблиця 3

Показники функції нирок у хворих на перитоніт

Досліджувані показники	Діурез, мл/24 год	Щільність сечі, г/л	Білок, г/л	Лейкоцити	Еритроцити
Контроль, $n = 12$	$1322,9 \pm 31,5$	$1018,6 \pm 0,11$	-	-	-
Хворі на перитоніт без ГНН, $n = 18$	$1259,8 \pm 38,5$	$1014,2 \pm 0,9$	$0,05 \pm 0,001$	$5,6 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2$
Хворі на перитоніт з ГНН, $n = 11$	$801 \pm 41,1$ $p < 0,05$	$1035,8 \pm 5,2$ $p < 0,05$	$0,04 \pm 0,001$	$6,2 \pm 0,6$	$6,0 \pm 0,4$

Примітка: p — достовірність відмінності по відношенню до контролю

тає білірубін. Таким чином, з розвитком ГНН у хворих на перитоніт в організмі зростають порушення, що дає змогу вважати про те, що їх патогенез поєднує як механізми перитоніту та ГНН.

Разом з тим, у хворих без ГНН всі зміни в обміні речовин та стану функціональних систем не значущі. Разом з тим, аналіз даних, наведених у таблиці 3, дає можливість дійти до висновку, що хоча ГНН і відсутня, судячи по нормальному рівню азотовмісних сполук, але в нирках чітко фіксується наявність сечового синдрому. А це обумовлює необхідність діагностувати у таких хворих наявність синдрому гострого пошкодження нирок. Його ступінь така, що зниження швидкості клубочкової фільтрації не відбувається. Дійсно, якщо розрахункова ШКФ у здорових складала $104,8 \pm 5,3$ мл/хв., то при перитоніті без ГНН вона мала тенденцію до зниження, але все знаходилась в межах норми, тобто дорівнювала $95,8 \pm 3,3$ мл/хв.

Таким чином, отримані нами дані дозволяють стверджувати [10], що практично у всіх хворих на перитоніт розвивається синдром ГПН. Але разом з тим у частині з них він проявляється стійким сечовим синдромом, тоді як ШКФ не зменшується, а тому не виникає азотемія, тобто ГНН. Зростання важкості перитоніту супроводжується подальшим пошкодженням нирок та зменшенням ШКФ з формуванням ГНН. Скоріше всього пошкодження нирок є наслідком системного запалення [3, 4, 11] та порушеннями серцево-судинної системи.

Тобто синдром ГПН має у своєму розвитку дві основні фази — доазотемічну та азотемічну, тобто ГНН [1, 12]. Така фазність процесу може бути обумовлена тим, що на етапі азотемії спрацьовує функціонально-нирковий резерв який підтримує фільтрацію [13].

Подальші дослідження повинні бути спрямовані на виявлення механізмів переходу ГПН до ГНН та тих показників, які можуть дозволити діагностувати таку можливість, що дасть змогу проводити превентивне лікування та запобігти зростанню пошкоджень нирок.

References/Література

1. Vozianov Q.F., Gozhenko A.I., Fedoruk O.S. Acute renal failure. — Odesa, 2004. — 488 p.
Возіанов О.Ф., Гоженко А.І., Федорук О.С. Гостра ниркова недостатність. — Одеса, 2004. — 488 с.
2. Waikar S.S., Lu K.D., Chertow. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Clin. J. Am. Soc Nephrol, 2008, 3 (3), 844-861.
3. Peerapornratana S., Manrique-Caballero C.L., Gomez H. & Kellum J.A (2019). Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. Kidney International Supplements, 10 (1), 1-18.
4. Bouman C., Kellum J.A, Lanuere N., Levin N. Definition of acute renal failure. Acute Dialysis Quality initiative. 2 nd International Consensus Conference, 2002.
5. Hoste E.A, Clermont G., Kersten A, Venkataraman R., Angus D.C., Bacqner D., Kellum J.A RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critical all patients: cohort analysis. Crit. Care 2006; 10 (3): R 73.
6. Zarbock A, Gomez H. & Kellum J.A (2014). Sepsis-induced acute kidney injury revisited: pathophysiology, prevention and future therapies. Current Opinion in Critical Care, 20 (6), 588-595.
7. Depret F. et al (2020). Subclinical acute kidney injury is associated with short- and long-term outcomes. Critical Care Medicine, 48 (6), e451-e460.
8. Meht R.L., Kellum J.A, Shih S.V., Molitoris B.A, Ronco C., Warnock D.G., Levin A Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit. Care 2007; 11 (2): RV 31.
9. Hoste E.A et al. (2015). Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Medicine, 41 (8), 1411-1423.
10. Poston J.T. & Koyner J.L. (2019). Sepsis associated acute kidney injury. BMJ, 364, k4891.
11. Adiyek E. et al. (2023). Clinical Courses of Acute Kidney Injury: A Multistate Model Analysis. arXiv: 2303.06071.
12. Unel F et al. (2020). Early persistent AKI and sepsis: a marker of patient trajectory. Critical Care, 24 (1), 1-10.
13. Functional renal reserve: physiology, pathophysiology and diagnostics. Kyiv, 2019. — 151 p.
Функціональний нирковий резерв: фізіологія, патофізіологія і діагностика. Київ, 2019. — 151 с.

*Вперше надійшла до редакції 27.02.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*